UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1933-1934

N° 146

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TENSION OCULAIRE DANS LA MYOPIE

## Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 25 Juillet 1934

PAR

**Jean-Joseph ABALLÉA**

Né le 16 mars 1911 au Relecq-Kerhuon (Finistère)
Elève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes Coloniales

**Examinateurs de la Thèse** :

MM. TEULIERES, professeur..... *Président.*
PAPIN, professeur..... *Juges*
BEAUVIEUX, agrégé..... *Juges*
DESPONS, agrégé..... *Juges*

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543914_0105

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1933-1934

N° 146

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
# DE LA TENSION OCULAIRE DANS LA MYOPIE

## Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 25 Juillet 1934

PAR

**Jean-Joseph ABALLÉA**

Né le 16 mars 1911 au Relecq-Kerhuon (Finistère)
Elève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes Coloniales

**Examinateurs de la Thèse**

MM. TEULIERES, professeur..... *Président.*
PAPIN, professeur..... *Juges*
BEAUVIEUX, agrégé..... *Juges*
DESPONS, agrégé..... *Juges*

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen ..... M. MAURIAC
Doyen Honoraire ..... M. SIGALAS

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, SELLIER, BEILLE, CASSAET

## PROFESSEURS

| | MM. |
|---|---|
| Clinique médicale | MAURIAC. DUPÉRIÉ. |
| Clinique chirurgicale | CHAVANNAZ. BEGOUIN. |
| Pathologie et thérapeutique générales | CARLES. |
| Clinique d'accouchements. | ANDERODIAS. |
| Anatomie pathologique et microscopie clinique | SABRAZES. |
| Anatomie | VILLEMIN. |
| Anatomie générale et histologie | G. DUBREUIL. |
| Physiologie | PACHON. |
| Hygiène | LEURET. |
| Médecine légale et déontologie | LANDE |
| Electroradiologie et clin. d'électricité médicale | RÉCHOU |
| Chimie | CHEVALE. |
| Botanique et matière médicale | GOLSE. |
| Pharmacie | DUPOUY. |
| Zoologie et parasitologie. | MANDOUL |
| Médecine expérimentale | AUBERTIN. |
| Clinique ophtalmologique. | TEULIÈRES. |

| | MM. |
|---|---|
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie | ROCHER |
| Clinique gynécologique | GUYOT. |
| Clinique médicale des maladies des enfants | CRUCHET |
| Chimie biologique et médicale | DELAUNAY |
| Physique médicale et pharmaceutique | SIGALAS. |
| Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques | BONNIN |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | PETGES. |
| Clin. des mal. des voies urinaires | DUVERGEY |
| Clinique des maladies nerveuses et mentales | ABADIE |
| Clinique d'Oto-rhino-laryngologie | PORTMANN. |
| Toxicologie et hygiène appliquée | LABAT. |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie | CREYX |
| Clinique dentaire | CAVALIE. |

MICHELEAU (Médecine générale).
MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie). LACOSTE (Histologie).
PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

## AGRÉGÉS EN EXERCICE

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | DUBECQ. |
| Anatomie | DUFOUR. |
| Physiologie | FABRE. |
| Médecine générale | DAMADE. PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN |

| | MM |
|---|---|
| Chirurgie générale | CHARRIER. LOUBAT. |
| Obstétrique | RIVIERE. |
| Ophtalmologie | BEAUVIEUX |
| Oto-Rhino-Laryngologie | DESPONS |
| Dermatologie et syphiligraphie | JOULIA. |
| Physique médicale | WANGERMEZ |
| Chimie générale pharmaceutique et toxicologie | VITTE. |

## COURS COMPLÉMENTAIRES :

| | MM. |
|---|---|
| Médecine opératoire | PAPIN |
| Accouchements | RIVIERE. |
| Pathologie médicale | DELMAS-MARSALET. |
| Ophtalmologie | CABANNES (en congé) |

| | MM. |
|---|---|
| Puériculture | FAUGERE. |
| Pharmacie chimique | VITTE |
| Zoologie et parasitologie | R. SIGALAS. |

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes . MM. N...
Cours complémentaire annexe — Prothèse et rééducation professionnelle ..... GOURDON
Cours complémentaire annexe. — Clinique dentaire ..... DELGUEL

*Le Secrétaire de la Faculté :* ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV BIBLIOTHEEK LEIDEN

À MON PERE — À MA MÈRE

*Tout ce que nous pouvons savoir c'est à leur vie de sacrifice et d'abnégation que nous le devons.*

*Qu'ils veuillent bien trouver ici, au terme de ces études qui leur causèrent tant de soucis, ce bien faible témoignage de notre reconnaissance infinie et de notre profonde piété filiale.*

---

A MES ONCLES — A MES TANTES

---

A MES COUSINS ET COUSINES

— —

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

---

A MES PROFESSEURS
DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

---

A MES PROFESSEURS
DE L'ECOLE ANNEXE DE BREST

---

A CEUX DE MES CAMARADES DE L'ECOLE DE SANTE

*Qui furent pour moi des amis.*

---

A MES JUGES

A Monsieur le Médecin général CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

---

A Monsieur le Médecin en chef BRUN

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

## A MON PRESIDENT DE THESE

### Monsieur le Professeur M. TEULIERES

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE BORDEAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Il nous a guidé de ses conseils dans le choix de notre sujet et l'élaboration de notre travail.*

*Qu'il nous soit permis de lui témoigner notre respectueuse reconnaissance pour l'extrême bienveillance avec laquelle il nous a toujours reçu et pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de ce travail.*

## AVANT-PROPOS ET INTRODUCTION

Au moment de franchir le seuil de notre vie médicale, et avant d'entrer dans le vif de notre travail, qu'il nous soit permis d'exprimer ici, notre vive gratitude à tous nos maîtres de la Faculté de médecine de Bordeaux.

Notre première pensée de reconnaissance va à M. le professeur Teulières qui nous inspira le sujet de notre thèse; nous voulons lui répéter que nous garderons le plus respectueux souvenir de sa grande sollicitude, de son dévouement et de la façon toujours aimable avec laquelle il nous a guidé dans notre travail.

Nous n'aurons garde d'oublier M. le professeur Beauvieux; nous remporterons de ses cliniques lumineuses un fidèle souvenir que nous nous efforcerons de mettre à profit.

Après le travail magistral de M. le professeur Lagrange sur l'hypotonie oculaire, notre contribution à cette étude ne peut être que minime. Aussi ne ferons-nous qu'un rappel rapide au sujet de la tension oculaire normale, l'hypotonie myopique et ses manifestations subjectives, objectives et anatomiques. Nous nous étendrons particulièrement sur la pathogénie de cette hypotonie; à ce sujet nous essayerons d'extraire du chaos actuel des faits précis pour soutenir une hypothèse vraisemblable.

## CHAPITRE PREMIER

## DE LA TENSION OCULAIRE NORMALE

Le globe oculaire est un organe creux destiné à recueillir les sensations lumineuses. Sa forme globulaire est le résultat d'un état d'équilibre entre le contenant et le contenu; ce dernier formé en majorité par des liquides est en effet soumis à une certaine pression qui s'exerce intégralement sur ses membranes enveloppantes. Cette pression ou tonus, considérée comme l'expression de la tension oculaire, dépend donc du rapport qui existe entre la capacité du globe et le volume du contenu.

A l'état normal, les variations de cette pression intra-oculaire sont insignifiantes et l'on peut considérer la tension comme constante.

Une évaluation approximative rapide de la tension oculaire peut être donnée par le procédé de la palpation bidigitale; mais cette mesure est arbitraire; aussi pour l'étude de la pression oculaire a-t-on recours à des appareils spéciaux que nous nous bornerons à mentionner dans cet ouvrage, étant donné leur description fréquente dans les traités ophtalmologiques.

Les appareils les plus employés actuellement sont ceux de Baillard et de Schiotz; pour notre part, à la clinique optalmologique de l'hôpital Saint-André, nous avons fait usage surtout du tonomètre de Schiotz dont la manipulation, simple, rapide et précise ne comporte aucun ennui, si l'on prend soin d'insensibiliser au préalable l'œil à tonométrer à l'aide d'une solution d'holocaïne à 2 %.

Il est impossible de donner un chiffre précis de la tension oculaire normale. En effet, considérée chez le même individu, elle subit des variations physiologiques entre certaines limites sur lesquelles, d'ailleurs, les auteurs ne sont pas tout à fait d'accord. Pour le professeur Lagrange la tension est normale de 16 à 27 millimètres de Hg; pour Lagenham, elle varie entre 18 et 23; Magitot admet une variation de 15 à 25; Vegner est beaucoup plus large et admet comme limite extrême 13 et 30. Pour nous une tension de 15 ou inférieure indique un œil hypotone, de même au-dessus de 27 nous admettons que l'œil est en hypertonie.

**Influences faisant varier la tension oculaire.**

Elles sont de deux ordres :

1° physiologique;
2° pathologique.

*D'ordre physiologique.* — Uribe Troncosco a rélaté que la tension oculaire des lapins sur les plateaux mexicains était inférieure de plusieurs millimètres à celle des mêmes animaux vivants en bas pays et il est probable qu'il doit en être de même pour les hommes.

Ruata trouve une différence de 3 à 5 millimètres de Hg entre deux séances de tonométrie faites l'une le matin et l'autre le soir. Le chiffre le plus élevé serait celui du matin. L'ophtalmotonus serait d'après lui influencé par le régime, le jeûne, l'anémie qui diminueraient la tension. Au contraire l'effort, l'inspiration, l'asphyxie aménéraient une hypertension.

La palpation répétée du globe produit une hypotonie très nette, à tel point que le massage oculaire est préconisé par certains auteurs contre l'hypertension.

La dilatation de la papille augmente la tension, son rétrécissement est un facteur d'hypotension; il semble logique d'admettre dans le premier cas que l'iris vient obturer l'angle

de filtration irido-cornéen et diminue la filtration, le mécanisme est inverse dans le second cas.

D'après les expériences de Levinshon, Vessely, Lederer il paraît incontestable que la contraction forte des muscles extrinsèques, des muscles droits de l'œil, entraîne une augmentation de la tension appréciable ; Magitot et Baillant ont aussi insisté sur ce fait. De même un travail continu des pouvoirs d'accommodation et de convergence entraîne d'après Salvati, une augmentation de la tension oculaire, il ajoute que d'après ses expériences la tension sclératicale est toujours supérieure de quelques millimètres à celle de la cornée.

Quant au rôle de la tension sanguine, il paraît très controversé et les différents auteurs qui ont cherché à élucider cette question arrivent à des résultats discordants. Ruata dans ses expériences trouve une variation parallèle entre la tension oculaire et la tension sanguine. Magitot soutient aussi cette opinion. Cependant il n'y a rien de plus incertain et la tendance actuelle semble contraire, car ces variations de la tension oculaire sont irrégulières et incertaines, il n'y a pas de synchronisme ; d'autre part chez les vieillards, les artério-scléreux, les hypertendus en général, on n'a pas noté d'hypertonie constante spécialement en corrélation avec leur état vasculaire et l'hypertension artérielle coexiste fréquemment avec un tonus normal. Enfin, si la masse sanguine régissait l'ophtalmotonus, pourquoi observons-nous tous les jours des globes gorgés de sang par l'inflammation qui sont mous et des globes très durs qui sont exsangues ? Ce paradoxe serait inexplicable.

*D'ordre pathologique.* — Il est certain que l'état général des sujets peut influer sur le tonus oculaire, et il est courant de constater une baisse de tension chez les affaiblis, les déprimés, les grands malades, les convalescents, mais cette hypotension momentanée remontait ensuite aussitôt que l'état général de ces sujets s'améliorait. Dans ce cas il est probable que le corps ciliaire, comme toutes les glandes de l'organisme

est en état d'hypo-activité pendant la période de déficience de l'organisme.

Beaucoup d'affections oculaires se manifestent aussi par des variations passagères ou persistantes de la tension. La tension tend à s'élever dans l'iritis, la maladie de Basedow, la luxation traumatique du cristallin dans le corps vitré; mais l'hypertonie constante et progressive est surtout la caractéristique de l'œil glaucomateux.

Dans le cadre des maladies hypotonisantes nous trouvons : l'irido-cyclite chronique, les processus inflammatoires cornéens et scléro-cornéens non compliqués d'iritis et surtout le décollement rétinien. Dans la myopie on trouve assez souvent une tension basse, mais cette hypotonie n'est pas constante et ce fait semble lié à un état spécial de l'œil myope que nous allons étudier.

## CHAPITRE II

## DE LA TENSION OCULAIRE DANS LA MYOPIE

La myopie n'existe pas au début de la vie, ni même à quelques exceptions près dans les premières années de l'existence. Elle apparaît d'ordinaire entre 6 et 12 ans, et augmente, chaque année, d'une demi à une dioptrie. L'augmentation continue cinq ou six ans, quelquefois plus longtemps, pendant dix à douze ans, jusqu'à l'âge de 20 à 22 ans. Souvent, à cet âge, on note un arrêt de la myopie; mais parfois aussi, et cela dans les formes graves avec lésions accentuées du fond d'œil, la myopie continue à progresser plus lentement. La marche rapide de la myopie se fait entre 8 et 20 ans.

Au point de vue pratique, Poulard (traité d'ophtalmologie) distingue deux sortes de myopie :

1° myopie de conformation,
2° myopie maladie.

Nous estimons que cette terminologie est préférable à celle de myopie faible ou forte, car ce qui nous intéresse dans la myopie ce n'est pas le degré du vice de réfraction, mais son retentissement sur l'état général de l'œil. Or cette classification nous indique bien qu'il y a des yeux qui vivent en bon terme avec leur myopie et d'autres qui en souffrent beaucoup.

*Myopie de conformation.* — Cette myopie ne nous retiendra pas longtemps « « L'œil est allongé, mais il est sain; pendant la période de développement physique, l'œil grandit, se développe comme tout autre partie de l'organisme, mais il grandit trop, s'allonge un peu trop; et à la fin de la période de déve-

loppement il se trouve plus long que l'œil normal. La myopie de conformation est un vice de forme » (Poulard, *Traité d'ophtalmologie*).

Cette myopie ne progresse que jusqu'à l'âge de 15 à 20 ans, à partir de cette époque elle devient stationnaire; elle ne présente aucune lésion notable du fond d'œil et le verre correcteur rend la vue normale parce que la rétine est saine; cette myopie est d'ailleurs modérée le plus souvent; elle ne s'accompagne d'aucun trouble visuel en dehors du vice de réfraction.

Dans ce cas de myopie la tension ovulaire est normale et nous l'avons trouvée entre 20 et 26 dans les 20 mesures que nous avons pratiquées sur des sujets répondant à cette catégorie. Ces myopes n'ont par conséquent aucune tendance à l'hypotonie et cet état se maintiendra tant que toute manifestation pathologique épargnera ces yeux.

*Myopie maladie.* — La plupart des auteurs, qui, avant nous, ont étudié la tension oculaire dans la myopie, se sont bornés à la tonométrie de la myopie forte, c'est-à-dire supérieure à dix dioptries; or nous avons plusieurs fois constaté qu'une myopie très faible par le degré de son vice de réfraction pouvait coexister avec une hypotonie très marquée. Nous n'en voulons pour preuve que le cas suivant que nous avons observé à la clinique de l'hôpital Saint-André :

*Mlle H...*, 12 ans.

VOD, 2,25 : 10/10 TOD 12
VOG, 2,25 : 10/10 TOG 13

D'autre part nous avons constaté, comme d'ailleurs la plupart des auteurs qui ont étudié notre sujet, qu'il n'y a aucun rapport entre le degré de l'hypotonie et le degré de la myopie.

En présence de ces considérations nous avons préféré adopter le terme de myopie maladie conseillé par Poulard, de façon à pouvoir étendre le domaine de nos recherches.

Nous verrons que dans ce cadre des myopies maladies on trouve fréquemment de l'hypotonie oculaire, ou tout au moins, une tension voisine de l'hypotonie, variant souvent entre 16 et 18. Nous nous étendrons longuement sur ces faits à propos de la symptomatologie, de l'anatomie pathologique et de la pathogénie dont nous essayerons de faire un exposé avec les données actuelles. Enfin, nous étudierons, rapidement, les complications et le traitement de l'hypotonie oculaire chez le myope.

*Symptomatologie.* — Le plus souvent l'affection débute par une impression de fatigue des yeux, de sensations pénibles dans les globes oculaires; ces troubles apparaissent à l'occasion du travail des yeux (lecture, écriture, travail à l'aiguille, etc.), disparaissent au repos et reviennent à chaque nouvelle application de la vue. Cette asthénopie myopique s'aggrave avec le temps, le malade constate une diminution de son acuité visuelle, il accuse des sensations de pesanteur du globe ou des douleurs persistantes localisées à la périphérie ou au fond de l'orbite. Un signe très caractéristique et d'apparition précoce est la perception de mouches volantes, de taches dans le champ visuel. Ces taches mobiles se voient surtout quand le myope a le regard fixé sur une surface claire un papier blanc, un mur clair. Elles sont beaucoup moins marquées et moins gênantes quand le temps est sombre et quand les objets environnants sont peu éclairés. Ces troubles sont dus à la présence de corps flottants dans le vitré, ces corps flottants sont mobiles; ils apparaissent surtout et augmentent dans les mouvements des yeux, après les mouvements, quand les yeux s'arrêtent, se fixent sur un objet extérieur. On a aussi donné diverses explications sur les causes d'asthénopie myopique : convergence plus difficile pour les yeux allongés des myopes que pour les yeux courts des hypermétropes; convergence insuffisante parce qu'elle n'est pas stimulée par la mise en jeu de l'accommodation; endolorissement du globe oculaire malade de scléro-choroïte. En

réalité les causes de l'asthénopie des myopes ne sont pas bien précises. Une chose que l'on constate cependant quelquefois, c'est une contracture, un spasme de l'accommodation ; et cela ferait supposer que la convergence ou plutôt le désaccord entre l'accommodation et la convergence est un des facteurs de l'asthénopie myopique.

L'ordre d'apparition de ces différents symptômes est varia ble et nous avons fréquemment noté l'absence de l'un ou l'autre. Le mode de début est aussi variable : il est tantôt progressif, tantôt brusque avec diminution rapide de l'acuité visuelle, douleurs et mouches volantes.

Le professeur Lagrange insiste aussi sur l'aspect extérieur de ces malades, sur leur psychisme : aux déprimés, aux faibles, aux meurtris de la vie, à tous ces « hyposympathicotoniques » l'on réserve l'hypotonie, comme de même, dans le contraste, l'on retrouvera les glaucomateux parmi les hommes forts, nerveux, émotifs, congestionnés, joyeux, subissant les poussées intempestives de l'hypersympathicotonie. Nous avons recherché parmi les myopes malades, fatigués, sans ressort les différentes influences qui pouvaient agir sur leur caractère et leur moral.Le plus souvent il s'agissait de femmes précocement vieillies par les soucis matériels, la privation, la misère physique et morale; une simple question sur leur passé, les lançait dans des confidences intimes, gênantes, où elles font dérouler sous les yeux d'une personne inconnue, qu'elles voient pour la première fois, tous les malheurs, les déceptions, etc., qu'elles ont endurés. D'autres au contraire sont méfiantes, craintives épiant tous les gestes, elles refusent systématiquement de se soumettre à un traitement et souvent même à une prise de tension.

Enfin chez les myopes accusant des troubles subjectifs assez prononcés on peut mettre en évidence : soit une hypotonie franche c'est-à-dire égale ou inférieure à 15 millimètres de mercure, soit le plus souvent une tendance à l'hypotonie, c'est-à-dire des chiffres inférieurs à 20. Nous allons étudier dans quelle proportion on trouve cette hypotonie chez les

myopes en nous basant sur les travaux nombreux qui ont été faits à ce sujet et sur nos recherches personnelles.

La tension oculaire dans la myopie a été bien étudiée par le professeur Lagrange et ses élèves. Déjà en 1914, dans un article sur « le relèvement de la tension oculaire » (Archives d'ophtalmologique de juin 1914), le professeur Lagrange écrivait : « Les yeux hypotendus sont les yeux myopes, comme les yeux rigides sont les yeux hypermétropes, candidats au glaucome ».

Sous l'impulsion du professeur Lagrange, Giffo, a fait dans un travail consciencieux, *L'Hypotonie oculaire* (thèse de Bordeaux, 1920), une étude sur la tension de ces yeux à myopie élevée. Il rapporte l'observation de 53 myopes au-dessus de 10 dioptries. Sur ce total 34 fois la tension était normale, c'est-à-dire qu'elle variait entre 16 et 27 millimètres, la moyenne de ces tensions normales se rapprochant plus souvent de la limite inférieure 16, que chez les sujets normaux. Sur ces 34 cas, 32 fois la tension était sensiblement la même pour les deux yeux, deux fois elle présentait une différence de 5 millimètres entre les deux yeux. 17 fois la tension était diminuée, c'est-à-dire qu'elle était égale ou inférieure à 15, pour un ou les deux yeux; 11 fois elle variait de 13 à 15 millimètres; 5 fois elle était de 8 à 10 millimètres; 1 fois elle était inférieure à 5 millimètres. Enfin, 2 fois la tension était supérieure à la normale, mais cette hypertension était chaque fois explicable par la présence d'une autre affection. En résumé, d'après cet auteur, dans les deux tiers des cas la tension était normale, dans le tiers elle était diminuée. Giffo a recherché si l'hypotension était proportionnelle à l'étendue ou à la gravité des lésions chorio-rétiniennes, au degré de la myopie à la baisse de l'acuité : mais il n'a pas pu établir de rapports constants entre ces éléments. Bien souvent c'est l'œil le moins myope qui est le plus hypotone, mais presque toujours l'hypotonie paraît coexister avec des troubles plus ou moins importants du vitré. C'est chez le myope qui se plaint de fatigue oculaire, de mouches volantes, de scintillements que l'on voit apparaître l'hypotonie, plus ou moins marquée.

Lacroix de Rouen, a publié un article, dans les *Annales oculistiques* d'octobre 1922, sur « La tension oculaire dans la myopie élevée progressive chez l'adulte ». L'auteur a examiné 45 myopes, soit 90 yeux, dont 4 ou 5 seulement ayant moins de 9 dioptries de myopies. Sur ces 45 malades aucun ne présentait une tension supérieure à 25 et 6 seulement atteignaient ce chiffre, avec des signes d'hypertension d'ailleurs expliqués par l'évolution concomitante d'une cataracte inteumescente ou par la présence d'une hémorragie. 54 yeux avaient une tension normale, mais cette tension varie entre 16 et 20, et enfin 30 yeux avaient une tension de 15 et au-dessous; sur ces 30 cas, 12 fois il s'agissait d'hypotonie unilatérale, 18 fois d'hypotonie bilatérale. Nous retrouvons donc dans ces chiffres une proportion de 1 /3 d'hypotonie, rapport identique à celui du travail antérieur de Giffo. La plupart de ces yeux hypotendus présentaient des troubles en rapport avec des lésions uvéales plus ou moins étendues et Lacroix ajoute : « En principe l'hypotonie nous a paru liée aux lésions choroïdiennes et maculaires en évolution... La tension étant fonction de l'état de l'uvée, on conçoit qu'elle soit sujette à des variations dans les lésions choroïdiennes, et par là s'explique la coïncidence fréquente des choroïdites et de l'hypotonie. Aussi cette hypotonie est-elle d'une grande importance dans la myopie progressive puisqu'elle permet de penser à un processus pathologique en évolution ».

Sainz, élève de Lagrange, dans un travail sérieux *De l'hypotonie oculaire*, thèse de Bordeaux, 1926, a poursuivi cette étude de la tension oculaire chez les myopes. L'auteur a examiné 64 myopes de plus de 10 dioptries à la Clinique ophtalmologique de Bordeaux durant l'année 1926. Sur ces 64 malades : 46 fois la tension était normale et sur ces 46 cas la tension était sensiblement la même pour les deux yeux. Deux fois seulement la tension a été très légèrement supérieure à la normale, s'élevant à 30 pour l'un des deux yeux seulement dans chacun des cas. Seize fois la tension a été franchement au-dessous de la normale égale ou inférieure à 15. Donc Sainz

trouve un rapport différent des deux auteurs précédents puisqu'il n'accuse que 1 /4 des cas de myopes forts examinés, comme atteints d'hypotonie. Dans six cas l'hypotonie est bilatérale. A l'examen ophtalmoscopique, on constate dans la plupart des cas, l'existence de lésions de chorio-rétinite, avec présence de staphylomes postérieurs. Tous ces malades présentent des troubles subjctifs assez prononcés : mouches volantes, sensation de pesanteur du globe, etc... D'autre part, l'auteur trouve chez ces malades présentant de l'hypotonie oculaire une acuité visuelle variant entre 1 /10 et 1 /4; quant à la myopie, elle est très élevée et varie entre 15 et 20 dioptries, sur ce dernier point les résultats de Sainz sont donc en discordance avec ceux de Giffo et Lacroix qui n'ont pas pu établir de rapports constants entre l'hypotonie, d'une part, et le degré de la myopie, la baisse de l'acuité, d'autre part. Giffo ajoute : « Bien souvent c'est l'œil le moins myope, celui qui a la meilleure acuité qui est le plus hypotone ».

Parmi les 16 myopes hypotones que Sainz a examinés il y avait 14 femmes et 2 hommes. Parmi les myopes non hypotones on compte 38 femmes et 10 hommes.

**Recherches personnelles de la tension oculaire dans la myopie.**

Au lieu de borner nos recherches à la myopie forte, c'est-à-dire supérieure à 10 dioptries, comme l'ont fait jusqu'ici les différents auteurs qui ont étudié ce sujet, nous avons étendu le champ dans le domaine de la myopie faible mais en nous limitant toutefois dans ce cas aux malades qui présentaient des troubles subjectifs symptomatiques de lésions de chorio-rétinite avec réaction plus ou moins intense du corps vitré. Nous nous sommes astreints, dans ce but, à tonométrer tous les myopes forts ou faibles, se trouvant dans les conditions précédentes, qui sont passés à la clinique ophtalmologique de Bordeaux du 1er janvier au 1er juillet 1934. Nous avons pris ainsi la tension de 55 malades et nous sommes arrivés aux

résultats suivants : 40 fois la tension était normale et sur ces 40 cas la tension était sensiblement la même pour les deux yeux, le maximum de variation que nous ayons noté étant de 4 millimètres. 2 fois seulement la tension était assez élevée, atteignant 26 pour les deux yeux chez l'un et 26 pour l'un des yeux chez l'autre sujet. 15 fois la tension était inférieure à la normale, c'est-à-dire égale ou inférieure à 15. Voici reproduit ici, la réfraction et la tension des 15 myopes hypotones.

*Mlle W*, 22 ans, sans profession :

O D (0° — 0,25) — 8 10/10 T. 19
O G (0° — 1,50) — 6°10/10 T. 12

*Mlle H.*, 12 ans :

L D : — 2,25 10/10 T. 12
O G : — 2,25 10/10 T. 13

*Jean R.*, 14 ans, cultivateur :

O D : — 5 10/10 T. 16
O G : — 4,5° 10/10 T. 14

*Augustin S.*, 67 ans, manœuvre :

O D : — 3 2/10 T. 12
O G : — 8 3/10 T. 8

*Antonin D.*, 52 ans, cordonnier :

O D : — 5,5° 7/10
O G : inaméliorable (gros décollement rétinien)
T O D : 4
T O G : 9

*Mme C.*, 62 ans, journalière :

O D : — 9 1/2
O G : inaméliorable (gros décollement rétinien)
T O D : 12
T O G : 8

Donc dans ces 6 cas la myopie est inférieure à 10 dioptries, elle varie de 2° 25 à 9 dioptries. Tous ces malades présentaient des troubles subjectifs très accusés, caractérisés surtout par : des douleurs, des sensations de pesanteur du globe et de l'asthénopie myopique dans les 3 premiers cas; par des sensations de pesanteurs du globe, des mouches volantes, des scintillements, etc., dans les 3 derniers cas. L'examen ophtalmologique décelait une légère décoloration du fond d'œil chez les trois premiers malades; les 3 autres présentant de plus grosses lésions : chorio-rétinites, staphylomes postérieurs, corps flottants ou troubles du vitré; deux malades présentaient un décollement de la rétine au niveau de l'œil gauche mais nous ne tenons pas compte de ces deux cas pour nos statistiques.

*Mme G.*, 46 ans :

| | |
|---|---|
| O D : — 14 | 3/10 T. 19 |
| O G : — 13 | 2/10 T. 15 |

*Mme S.*, 43 ans :

| | |
|---|---|
| O D — 3 | 3/10 T. 19 |
| O G : — 15 | 3/10 T. 15 |

*Mme G.*, 38 ans, ménagère :

| | |
|---|---|
| O D : — 16 | 2/10 T. 15 |
| O G : — 16 | 3/10 T. 18 |

*Joseph P.*, 55 ans, camionneur :

| | |
|---|---|
| O D : 0,75 | 10/10 T. 24 |
| O G : — 12 | 2/10 T. 15 |

*Mme Geneviève E.*, 63 ans :

| | |
|---|---|
| O D : — 9 | 3/10 T. 15 |
| O G : — 12 | 1/10 T. 16 |

*Mme Alice P.*, 48 ans :

| | |
|---|---|
| O D : — 18 | 2/10 T. 24 |
| O G : — 18 | 1/20 T. 15 |

*Mlle Léonce T.*,

| | |
|---|---|
| O D : — 15 | 3/10 T. 15 |
| O G : — 1 | 10/10 T. 18 |

*Jean P.*, 35 ans, cultivateur :

| | |
|---|---|
| O D : — 18 | 2/10 T. 14 |
| O G : — 16 | 3/10 T. 17 |

*Mlle Elisabeth C.*, 57 ans, domestique :

| | |
|---|---|
| O D : — | 17 doigts à 1 mètre T. 8 |
| O G : — | 17 doigts à 1 m 50 T. 7 |

Cette malade présente une cataracte choroïdienne bilatérale. Avant un colmatage il y a un an on notait :

T O D : 7
T O G : 5

A ce moment elle présentait aussi de grandes plaques d'atrophie choroïdienne, qui sont cachées actuellement par la cataracte bilatérale.

La plupart de ces malades présentent des troubles subjectifs très accusés et l'examen ophtalmologique permet de constater dans la plupart des cas l'existence de lésions de chorio-rétinites avec présence de staphylome postérieur.

En résumé, publions un tableau récapitulatif.

« Tensions prises au tonimètre de Schiotz dans le Service d'Ophtalmologie de l'hôpital Saint-André de Bordeaux, du 1er janvier 1934, au 1er juillet 1934. »

Myopes de moins de 10 dioptries, présentant des troubles subjectifs : 25.

6 ont une tension inférieure à 16.

19 ont une tension supérieure à 16.

3 myopes hypotones présentent après correction une acuité de 10/10.

Myopes de 10 dioptries et au-dessus : 30.

9 ont une tension inférieure à 16;

21 ont une tension supérieure à 16

Et nous concluons d'après ce tableau que :

1° Dans 1/4 des cas de myopie faible, accompagnée de troubles subjectifs il y a de l'hypotonie;

2° Dans 1/3 des cas, environ, de myopes forts examinés on constate de l'hypotonie;

3° Dans l'ensemble l'acuité visuelle varie de 1/20 à 10/10;

4° Présence à peu près constante de troubles subjectifs et de lésions choroïdiennes maculaires et équatoriales en évolution, avec petits flottants du vitré;

5° Prédominance nette de l'hypotonie chez la femme;

6° Enfin, dans la majorité des cas la tension oculaire bien que dans les limites normales se maintient dans les myopies élevées, progressives à un chiffre un peu bas : de 16 à 22.

Nos observations au sujet de la myopie élevée corroborent donc celles de nos devanciers, la proportion très grande : 1/3 d'hypotonie, ayant été déjà notée par Giffo et Lacroix; Sainz trouve cependant un rapport plus faible : 1/4.

Quant à la proportion : 1/4 d'hypotonie chez les myopes de moins de 10 dioptries, mais présentant des troubles subjectifs nets, elle semble prouver comme l'ont d'ailleurs fait remarquer Giffo et Lacroix) que le degré de myopie n'a aucune influence sur la tension oculaire, ce serait simplement un indice de lésions anciennes ayant progressé tout comme la myopie, avec le temps. A ce sujet, nous devons toutefois faire des réserves car une myopie peut être très forte et ne présenter que des lésions ophtalmoscopiques minimes; d'autre part il existe des myopies d'emblée très forte comme l'a fait remarquer Bartels : « Myopie très forte dans les premières années de la vie » (*Annales d'oculistique*, 1933). Cette fréquence de l'hypotonie dans les myopies faibles, avec troubles subjectifs, semble aussi prouver que le principal facteur de l'hypotonie est la maladie dont l'œil est atteint, maladie qui atteint avec prédilection les yeux myopes et qui se manifestent extérieurement par ces troubles subjectifs. Nous nous étendrons particulièrement sur ce fait à propos de la pathogénie.

**Anatomie pathologique de l'œil myope.**

Le globe oculaire du sujet myope est plus allongé que celui du sujet normal; il a une forme ovoïde tandis que l'œil emmétrope conserve une forme sphérique.

L'allongement du globe myopique porte uniquement sur la moitié postérieure, en arrière de l'équateur, la sclérotique s'amincit progressivement jusqu'au pôle postérieur, où son épaisseur peut être réduite au tiers de l'épaisseur normale. Il semble donc que la sclérotique subisse dans la myopie axile acquise non seulement une élongation mais une vraie atrophie.

« Cet amincissement considérable de la coque oculaire a une grande importance au point de vue des idées théoriques qu'on s'est formées sur la genèse de la myopie. Si la cause de la myopie était mécanique, si elle résidait dans la pression exercée sur le globe oculaire par les muscles extérieurs ou dans les tractions exercées sur la choroïde par le muscle ciliaire, l'amincissement de la sclérotique survenant à la suite de cette élongation mécanique devrait être proportionné à l'agrandissement de la coque oculaire. Or l'amincissement observé dépasse de beaucoup celui que produirait une extension mécanique de la sclérotique telle qu'on l'observe dans la myopie. Il s'ensuit que l'amincissement doit être le processus primitif, causal, qui entraîne l'élongation dans sa suite. Les forts degrés d'amincissement observés sont une des plus fortes raisons qui militent contre les théories mécaniques de la myopie » (*Encyclopédie Française d'Ophtalmologie*).

Dans la majorité des cas l'allongement du globe donne lieu à des altérations caractéristiques des membranes profondes. La plus habituelle des lésions est le *croissant myopique*, croissant blanc qui occupe la partie temporale de la papille dont il semble former la bordure; l'étendue est variable, depuis la simple fissure, jusqu'à l'anneau péripapillaire complet. Les degrés élevés de cette affection présentent souvent des limites irrégulières. On les appelle *staphylome postérieur* à cause de l'ectasie sclératicale qui les accompagne ordinairement.

La choroïde est la membrane qui présente en général les plus grosses lésions dans les myopies progressives. L'examen microscopique permet de constater que dans l'étendue du staphylome postérieur la choroïde ne perd pas seulement sa pigmentation mais qu'elle est réduite à une couche fort mince de tissu fibrillaire, qui du reste peut faire défaut, de façon que par places la rétine repose directement sur la sclérotique amincie. Souvent elle y est soudée par des adhérences. Ces altérations de la sclérotique et de la choroïde, caractéristiques de la myopie axile acquise et progressive, ont fait admettre comme cause l'existence d'un processus inflammatoire, d'une scléro-choroïdite postérieure. Cette hypothèse a été confirmée d'ailleurs par la recherche des signes inflammatoires, qui a montré que les phénomènes précédents sont précédés d'extravasion cellulaire, d'infiltration leucocytaire très prononcée dans le segment postérieur et disséminée dans la périphérie de la choroïde. Cette infiltration leucocytaire est d'ailleurs l'agent de dépigmentation de la choroïde. Les cellules rondes chargées de débris pigmentaires se trouvent amassées en différentes parties de la coque oculaire, surtout autour des artères ciliaires et des veines vorticineuses. La dépigmentation de la choroïde est donc la signature d'un processus inflammatoire.

D'autre part des adhérences anormales, autres vestiges de l'inflammation, unissent fréquemment la rétine à la choroïde et celle-ci à la sclérotique.

Le plus souvent la choroïdite n'évolue pas seule car l'inflammation atteint rapidement la rétine, on se trouve alors en présence d'une chorio-rétinite, dont les craquelures jaunes ou blanches peuvent tenir autant à des dépigmentations inflammatoires ou atrophiques d'origine chorio-capillaire, qu'à des dégénérescences de structure de la charpente rétinienne neuroglique, pour cause de troubles circulatoires rétiniens. La plus grosse lésion rétinienne est constituée par le décollement de la rétine, sur lequel nous ne nous étendrons pas ici.

Le corps vitré dont la grande masse tient une place importante dans la statique du milieu intra-oculaire est aussi

victime du processus inflammatoire. Nous avons déjà insisté sur la fréquence, nous pourrions même dire la constance, des troubles subjectifs chez les malades hypotones. Parmi ces troubles les corps flottants, les taches qui passent devant les yeux comme des mouches qui voltigent, traduisent des lésions du corps vitré.

Les flocons du vitré se distinguent en flocons libres et en flocons fixes. Ces derniers sont ordinairement situés dans la partie postérieure du corps vitré, de préférence au voisinage du staphylome postérieur. Ils sont attachés, par l'un de leurs bords, à la circonférence du nerf optique ou bien aux bords, ou à la surface même du staphylome postérieur, tandis que l'autre bout est libre dans le corps vitré, où il ondoie quand un mouvement sec du globe l'ébranle, indiquant ainsi l'état liquide du vitré si fréquent dans la myopie maladie.

A l'ophtalmoscope on peut quelquefois suivre l'origine des flocons du corps vitré et la transformation des flocons fixes en flocons libres. C'est souvent au cours d'une poussée de myopie, que l'on voit apparaître un trouble du corps vitré au voisinage de la papille ou du staphylome, ce trouble s'organise en bande ou en anse dont un bout se détache et donne le flocon fixe. L'étendue de la partie fixe diminuant progressivement le flocon s'étale de plus en plus dans le corps vitré liquifié et se détache finalement, il tombe dans la partie déclive du globe d'où un mouvement brusque du globe le fait remonter. La mobilité des flocons augmente montrant la liquéfaction progressive du corps vitré.

Nordenson et Druault avec cinq pièces fraîches recueillies à la clinique de Leber, et Gouin avec trois pièces recueillies à l'hôpital ophtalmique de Lausanne ont remarqué que le corps vitré présentait une dégénérescence fibrillaire surtout au voisinage des adhérences de la rétine au vitré. Ces adhérences anormales avec la rétine étaient surtout accentuées dans la région équatoriale et au voisinage de l'ora serrata.

Toutes ces altérations : corps flottants, liquéfaction, adhérences anormales du vitré, sont la conséquence de l'extension

du processus inflammatoire de la choroïde vers la rétine et le corps vitré.

Le cristallin ne reste pas indifférent dans l'œil enflammé du myope hypotone, il est rare qu'un examen attentif ne décèle pas quelque opacification au niveau du pôle postérieur. La forme des troubles cristalliniens observés dans la myopie, est identique à celle qu'on constate dans les autres affections inflammatoires de la choroïde et de l'iris : cataracte polaire postérieure, cataracte ponctuée, cataracte corticale postérieure à forme irrégulière. Ces troubles cristalliniens restent stationnaires pendant de longues journées, mais quand ils deviennent progressifs, la cataracte peut se compléter en peu de temps.

Toutes sortes d'hypothèses ont été émises pour expliquer le mécanisme de production des cataractes; en réalité nous pensons que la solution la plus simple et la plus logique est d'attribuer ces troubles cristalliniens au processus inflammatoire chronique qui envahit progressivement l'œil myope et y produit tous les dégâts.

### Pathogénie de l'hypotonie chez le myope

Nous n'avons pas la prétention d'apporter une solution définitive, dans un territoire aussi complexe et aussi controversé, que celui de la pathogénie de l'hypotonie myopique, où les ophtalmologistes les plus éminents n'ont pu émettre que des hypothèses, souvent discordantes d'ailleurs. Nous attaquons ce sujet en nous proposant plutôt de poser que de résoudre et avec cet objectif pour but, nous nous hasarderons à émettre quelques hypothèses qui, d'après l'état des travaux actuels, nous paraîtront vraisemblables.

Pour faciliter l'étude pathogénique de l'hypotonie oculaire nous distinguerons deux sortes d'ophtalmomalacie :

1° Ophtalmomalacie essentielle;

2° Ophtalmomalacie symptomatique d'un ramollissement du vitré.

*Ophtalmologie essentielle* — Cette affection se manifeste par une hypotonie, qui ne semble liée à aucune lésion apparente de l'œil. Nous essaierons d'en donner une explication en nous basant sur la physiologie oculaire, sur des cas cliniques et sur des faits expérimentaux bien analysés.

Un grand nombre d'ophtalmologistes ayant fait des recherches sur la circulation des liquides intra-oculaires, il semble bien prouvé aujourd'hui, qu'il existe une glande de l'humeur aqueuse et que cette glande est située dans le corps ciliaire, qui joue, par ce fait, un grand rôle dans le tonus oculaire.

Les notions classiques de physiologie du sympathique nous renseignent sur les rapports qui existent entre le système nerveux en général et la glande de l'humeur aqueuse. Les expériences ont démontré, que, dans toute glande, le sympathique est le nerf de la sécrétion, son excitation produit une hypersécrétion et réciproquement la déficience du nerf sympathique produit une hyposécrétion. Au niveau de l'œil l'expérience de Pourfour du Petit et Cl. Bernard montre que l'excitation du sympathique élève la tension et dilate la pupille ; la résection abaisse la tension.

Ces notions établies, voyons les faits cliniques et expérimentaux en reproduisant les travaux que publie Lagrange dans l'ouvrage *Glaucome et Hypotonie*, page 364.

**Observation XVIII**

*Ophtalmomalacie traumatique consécutive à une contusion de la région ciliaire*

R..., 16 ans, regardant un de ses camarades tirer dans une baraque de foire, reçut tout à coup une blessure à l'œil droit. Il pense que la balle, après avoir ricoché sur un obstacle peu éloigné est venue l'atteindre du côté droit.

Le 12 octobre, soit vingt-quatre heures après, on constate : rougeur diffuse de la région rétro-limbique sur cinq heures environ, chambre antérieure aux trois quarts remplie de sang, l'œil est très mou et nous pensons à une plaie pénétrante. Examen à l'électro-aimant géant de Volkmann négatif.

13 octobre : Hypohéma un peu réduit. Examen radiographique négatif. Atropine prescrite.

T O D 12 mm.

14 octobre : Hypohéma presque entièrement résorbé mais chambre antérieure remplie d'un liquide louche.

| | | | |
|---|---|---|---|
| V O D | 1/2 inaméliorable | T O D | 12 mm. |
| V O G | 10/10 S. C. | T O G | 25 mm. |

15 octobre :

T O D 12
T O G 23

17 octobre :

T O D 15
T O G 25

19 octobre :

T O D 25
T O G 20

A ce moment la tension est normalisée et même un peu supérieure à celle de l'œil congénère par suite du traitement par l'atropine. On profite de la mydriase pour faire un examen à l'ophtalmoscope de Thorner et on constate la présence d'une petite hémorragie sur le trajet d'une veine papillaire nasale. Aucune autre lésion.

O D V 2/3

Voici donc un cas très net d'affaissement du tonus, consécutif à un traumatisme de la région ciliaire, traumatisme assez important pour entraîner une hémorragie de la chambre antérieure et des membranes profondes.

Retour spontané à la tension normale sous l'influence de l'atropine dans un délai de sept jours.

### Observation XIX

M. B., Georges, âgé de 23 ans, frappeur, est blessé à l'œil gauche, le vendredi 10 juin, dans les circonstances suivantes :

Ce jour à 4 h. 1/2 du soir, en frappant sur une tranche d'acier, avec un marteau, il sentit une vive douleur à l'œil gauche et eut l'impression qu'un petit éclat d'acier venait de pénétrer dans cet œil. La douleur resta vive pendant trente minutes. Il voyait trouble. Il vient le lundi à la clinique. On constate sur l'œil gauche une toute petite plaque conjonctivo-sclérale (visible surtout à l'éclairage oblique) longue de 3 à 4 millimètres et située à 2 millimètres en arrière du limbe sur 8 heures environ. L'œil est le siège d'une rougeur périkératique modérée, larmoiement et photophobie très légers. Nous pensons aussitôt à la présence d'un corps étranger intra-oculaire. Milieux transparents très éclairables, aucune hémorragie intra-oculaire, fond d'œil très visible, aucune trace de lésion à l'ophtalmoscope.

Nous faisons une application de l'électro-aimant de Volkmann qui donne un résultat négatif. La skiascopie indique pour O G une myopie de 3 dioptries qui après correction, donne une acuité égale à l'unité.

O D emmétrope V = 1

L'œil gauche est tellement mou que l'application du tonomètre est inutile.

O D T = normale

On prescrit de l'atropine. Pendant trois jours l'œil gauche reste très hypotone, la tension remonte à partir du quatrième jour.

Le 15 : le malade revient avec un examen radiographique négatif.

T O G = 25 mm.

Le 18 : la plaie linéaire est toujours visible entourée d'une légère marque rouge, indolence complète, pupille large, dilatée par l'atropine. L'ora serrata du côté traumatisé examinée avec soin ne laisse voir aucune lésion.

T O G = 25
T O D = 30

Le 20 : même état. La myopie a diminué : 2 d.

Le 23 : plaie cicatrisée.

Le 26 : T O G 25. La myopie a complètement disparu; emmétropie à la skiascopie. V = 1 s. c. Guérison.

Pour bien pénétrer le mécanisme de ces faits cliniques nous avons fait, avec le docteur Pesme, quelques expériences qu'il ne sera pas inutile de résumer ici.

*Première expérience.* — A un lapin âgé de plus de 6 mois, nous avons fait une piqûre rapide avec une aiguille bien acérée, en plein corps ciliaire, sans faire sortir aucun liquide de l'œil, ni humeur aqueuse, ni corps vitré.

Immédiatement après cette piqûre, cette tension, qui était de 20 millimètres, tombe à un degré non mesurable et 24 heures après, la tension n'était pas encore remontée à la normale; elle était de 10 millimètres.

Deux jours après la piqûre, elle était revenue à 20 millimètres.

*Deuxième expérience.* — Nous faisons à un autre lapin du même âge une piqûre moins profonde dans la région ciliaire; une hypotonie non mesurable apparaît immédiatement. Le lendemain la tension est encore revenue à la normale. Entre la durée de l'hypotonie dans les première et deuxième expé-

riences et la profondeur, l'importance de la piqûre dans les deux cas il existe une concordance parfaite. La piqûre la plus profonde a entraîné l'hypotonie la plus longue.

Il y a d'ailleurs entre les lésions provoquées chez le lapin et celles qui sont relatées dans nos faits cliniques une analogie frappante; c'est bien la lésion du corps ciliaire qui est la cause de l'hypotonie; si nous essayons d'en pénétrer le mécanisme nous pouvons expliquer cet effacement du tonus oculaire par deux phénomènes endoculaires : 1° la vaso-constriction; 2° l'inhibition de la fonction glandulaire.

La glande ne sécrète bien qu'à l'état de vaso-dilatation et la vaso-constriction réflexe suffit évidemment à supprimer déjà la plus grande partie de l'humeur aqueuse; mais la vaso-constriction chez le lapin, comme chez nos malades, ne dura pas et si la glande n'était pas lésée, le tonus serait vite rétabli; il ne redevient normal que lorsque la glande, guérie de sa lésion, reprend intégralement ses fonctions.

Nous avons la preuve que la piqûre de la région ciliaire est nécessaire pour entraîner l'hypotonie dans une troisième expérience que voici :

*Troisième expérience.* — Sur un lapin non anesthésié nous frappons violemment la cornée avec un ressort en acier flexible; l'animal paraît éprouver une vive douleur; dans ce cas, l'hypotonie n'apparaît pas; mesurée séance tenante, après quelques minutes d'attente, la tension reste normale, elle aurait au contraire tendance à s'accroître. Le Docteur Pesme, de son côté, fait ces expériences, que nous avons renouvelées ensemble. Le fait est régulier et constant, la blessure douloureuse chez le lapin n'entraîne d'hypotonie que si elle intéresse le corps ciliaire, c'est-à-dire la région même de la glande de l'humeur aqueuse.

Nous croyons pouvoir conclure de tout ce qui précède que l'hypotonie est sous la dépendance de deux facteurs principaux : 1° une lésion locale intéressant le corps ciliaire; 2° un trouble nerveux capable d'altérer la sécrétion de l'humeur aqueuse.

Donc l'ophtalmomalacie essentielle, c'est-à-dire la baisse de tension d'un œil d'aspect normal, ne paraissant pas malade, est pour Lagrange le résultat d'une défaillance du système nerveux oculaire et d'une insuffisance de la glande de l'humeur aqueuse, que ces troubles nerveux résultent, d'ailleurs, d'une lésion sur le tronc du sympathique ou du trijumeau, ou qu'ils soient la conséquence d'une blessure du corps ciliaire.

Que ces troubles nerveux, ces lésions du corps ciliaire deviennent constants, ils créeront dans l'œil un état d'ophtalmomalacie durable contrairement aux cas cliniques et expériences précédentes. Or tous les ophtalmologistes l'ont constaté et Lagrange a beaucoup insisté sur ces faits : il y a une opposition très nette entre le psychisme du glaucomateux et celui de l'ophtalmomalacique. Il est en effet classique de présenter le glaucomateux comme un sujet nerveux, émotif, vigoureux, congestionné subissant les poussées intempestives de l'hypersympaticotonie; l'ophtalmomalacique présentera le tableau tout à fait opposé; il est lassé, fatigué, sans ressort, d'humeur désagréable, incapable de se défendre, c'est un débile, en un mot un « hyposympathicotonique ». Cet état particulier de l'ophtalmomalacique, que nous avons trouvé très accentué chez deux femmes, atteintes de myopie, n'est-il pas capable en réagissant sur le corps ciliaire par l'intermédiaire du sympathique de produire une hyposécrétion constante de l'humeur aqueuse? Nous avons pris dans ce but la tension chez les deux femmes et nous avons trouvé une tension bilatérale de 17 pour l'une et 19 pour l'autre, donc ces malades qui ne semblent présenter aucune lésion inflammatoire des yeux, ont quand même un léger déficit de leur tension oculaire.

Bien que cette théorie nous séduise, nous ne devons pas passer sous silence les travaux du Docteur Bonnefon (*Introduction à l'étude des hypotensions oculaires*, 1931). Cet auteur après une série d'expérimentations méticuleuses, confirme le rôle important de l'humeur aqueuse dans l'ophtalmotonus mais il apporte une explication nouvelle au sujet de l'ophtalmomalacie expérimentale, aussi nous jugeons utile de repro-

duire ici les conclusions qu'il a formulées : « La tension oculaire physiologique n'est pas liée directement aux variations de volume de la nappe sanguine intra-oculaire dont le rôle de remplissage est à peu près nul dans un œil normal.

» Le facteur principal de la réplétion oculaire est la masse liquide qui forme le milieu intérieur de l'œil, différencié du milieu sanguin par un processus de séparation encore mal défini.

» Tous les degrés d'hypotonie jusqu'à l'ophtalmomalacie sont obtenus par des pressions non traumatisantes, qui provoquent l'issue en quantités variables de ce milieu intérieur par des voies d'élimination naturelles.

» La production dans l'œil décomprimé d'une humeur aqueuse nouvelle assure le retour progressif et lent à la tension initiale. Une pression légère sur l'œil en collapsus suffit pour empêcher la production d'humeur aqueuse. Le mécanisme de cette inhibition est sans doute lié à l'interruption de la circulation veineuse dans le corps ciliaire. »

Cette intervention de la circulation veineuse dans le mécanisme de l'ophtalmomalacie mérite d'être étudiée plus profondément, voyons donc en détail le rôle des plexus veineux oculaires. L'activité d'une cellule épithéliale, qui est ici la cellule du corps ciliaire, est toujours précédée et accompagnée d'une congestion des plexus veineux qui l'environnent. Toutes les fois qu'il y a réplétion des réseaux veineux ciliaires il y a sécrétion d'humeur aqueuse. Quand les veines sont comprimées elles se vident, d'où arrêt de la sécrétion. Comme les réseaux veineux ciliaires et choroïdiens sont très étroitement solidaires l'un de l'autre, il s'ensuit le mécanisme physiologique suivant : quand le sinus choroïdien se dilate, il exerce sur la masse liquide intra-oculaire par l'intermédiaire du corps vitré une pesée qui mobilise l'humeur aqueuse dont l'excès s'échappe par ses voies d'élimination naturelles. Aussitôt il se produit une détente dans les chambres de l'humeur aqueuse, d'où turgescence du corps ciliaire entraînant l'élaboration d'une certaine quantité d'humeur aqueuse. La masse liquide

intra-oculaire augmente de volume et aplatit à nouveau le sinus choroïdien.

Se basant sur ce système de bascule entre le sinus choroïdien et le plexus veineux ciliaire, Bonnefon explique les états pathologiques de la manière suivante : « Lorsque interviennent des éléments de trouble, comme par exemple, une inflammation qui accroît brutalement la quantité de sang injectée dans le globe par les artères ciliaires, le rôle de détente des tourbillons vortiqueux apparaît encore plus clairement. Ils se dilatent sous l'impulsion de l'ondée sanguine supplémentaire et les veines vortiqueuses participent activement au dégorgement d'où chute générale de pression dans le système ciliaire. Arrêt de toute production d'humeur aqueuse nouvelle, coïncidant avec l'expulsion d'une quantité d'humeur aqueuse en rétention, causée par l'expansion choroïdienne. Il n'existe pas de façon plus simple et plus claire d'expliquer les hypotonies consécutives aux inflammations du tractus uvéal.

Voilà donc deux systèmes physiologiques différents, qui expliquent l'hypotonie d'après des conditions expérimentales différentes, mais en partant d'une même base ; la sécrétion de l'humeur aqueuse. Peut-on établir une liaison entre le facteur sympathique de Lagrange et le facteur veineux de Bonnefon dans les cas pathologiques ? Devons-nous au contraire faire intervenir séparément l'un ou l'autre suivant les cas ? Ce sont là des problèmes qu'il serait intéressant de résoudre, mais qui semblent hors de notre portée ; nous nous contenterons de poser, laissant à d'autres plus qualifiés ou peut-être plus téméraires le soin de résoudre.

*Ophtalmomalacie symptomatique d'un ramollissement du vitré.* — Nous avons vu que le corps vitré forme la masse principale du contenu intra-oculaire. C'est l'organe qui par sa consistance maintient la forme globuleuse de l'œil et lui donne son tonus particulier. Nous comprenons sans peine qu'une liquéfaction, un ramollissement de cette masse gélatineuse diminuera sa consistance ; d'autre part la tension osmotique

ou le pouvoir isotonique de ce liquide est naturellement différent de celui de l'humeur vitrée naturelle. C'est la variation du pouvoir isotonique de ce liquide pathologique qui explique les variations de tension intra-oculaire auxquelles sont sujets les yeux atteints comme on dit de décollement du vitré. Ce liquide stagnant ne saurait représenter l'humeur vitrée qui est un tissu vivant; une sorte de tissu conjonctif muqueux, œdématié à l'extrême. Ce ramollissement du vitré peut être primitif ou secondaire.

Les nombreuses observations cliniques et les preuves anatomo-pathologiques portent à croire qu'il existe un ramollissement du vitré primitif, produit par la dégénérescence des éléments du corps vitré. On a incriminé : le sexe féminin, l'influence d'une cause générale, d'une diathèse, de la syphilis, les maladies hépatiques et particulièrement la lithiase biliaire, mais il semble que l'âge avancé, à cause des altérations qu'il produit dans le corps vitré, mérite d'occuper une certaine importance dans la genèse de la lésion. Enfin, il est possible qu'une inflammation se localise uniquement sur le vitré. Nous ne nous étendrons pas davantage sur le ramollissement primitif du vitré parce qu'il représente la minorité des cas.

Bien plus fréquents en effet sont les ramollissements secondaires du vitré et ils sont alors consécutifs à une inflammation des membranes. Nous passerons sous silence les inflammations aiguës des membranes oculaires qui ne nous intéressent pas spécialement et nous insisterons particulièrement sur les inflammations chroniques à début insidieux, à évolution lente et progressive que nous avons décrites à propos de l'anatomie pathologique.

Si nous parcourons les traités classiques d'ophtalmologie nous voyons que cette chorio-rétinite chronique est d'une fréquence particulière chez les sujets myopes; d'autre part, on relève dans l'étiologie une forte proportion de sujets entachés de syphilis. Nous avons également souligné à propos de la symptomatologie, de l'anatomie pathologique, la coïncidence à peu près constante de l'hypotonie myopique avec les lésions de

chorio-rétinite plastique; c'est un fait contrôlé par de nombreuses statistiques, qui semble donc définitivement acquis et que la plupart des ophtalmologistes admettent actuellement, nous devons donc le prendre comme base et en faire le grand facteur de ramollissement du vitré, qui à son tour provoquera l'hypotonie oculaire.

Une question se pose encore cependant : pourquoi l'œil myope est-il fréquemment le siège d'une inflammation chronique? On sait que la région maculaire de l'œil myope est souvent d'une finesse de développement exquise, mais aussi d'une grande fragilité; l'ophtalmoscopie montre souvent une forte vascularisation de la région maculaire dans les deux yeux myopes; cette région tranche comme une tache rouge si le fond est faiblement pigmenté. Beaucoup d'auteurs admettent que le tractus uvéal de l'œil myope est congénitalement très sensible aux influences pathologiques. Leber qui a examiné anatomiquement plus de trente globes de myopes a décrit dans tous les cas une atrophie plus ou moins prononcée de la portion la plus antérieure de la rétine voisine de l'ora serrata, atrophie à laquelle prend souvent part l'épithélium pigmentaire. Dans ces conditions, comme nous connaissons l'affinité particulière des germes pour les territoires déficients de l'organisme, il est logique d'admettre que les germes amenés par la voie sanguine, dans une région préparée par la stagnation et la fragilité tissulaire profitent des circonstances qui leur sont offertes pour y proliférer.

L'inflammation débute donc par la choroïde d'où elle s'étend de proche en proche à la sclérotique, à la rétine et enfin au corps vitré.

Nous avons décrit à propos de l'anatomie pathologique les différentes phases d'envahissement du vitré, depuis l'apparition d'un léger trouble jusqu'à la formation des corps flottants qui traduisent la liquéfaction. Le ramollissement du vitré peut prendre une extension très grande. La dégénérescence aqueuse du vitréum ne laisse quelquefois intactes que les parties les plus antérieures, sous forme de gâteau plat appliqué sur la

face postérieure du cristallin et rattaché au sommet du nerf optique par un cordon plus ou moins délicat, parfois filiforme. Ce mince cordon peut même se rompre. Il flotte alors par une extrémité effilée libre dans le liquide aqueux qui remplace l'humeur vitrée normale. Il est probable que c'est dans ces cas de ramollissement étendus du corps vitré que nous mesurons une hypotonie très prononcée.

Bonnefon n'admet pas cette théorie du ramollissement du vitré. Cet auteur pense que l'hypotonie oculaire myopique est le plus souvent la conséquence d'un décollement de la rétine ; avant cet accident il est très rare, dit-il, d'observer de l'hypotonie. Au moment du décollement rétinien il se produit une déchirure de la rétine, le plus souvent au niveau de l'ora serrata, cette déchirure, véritable « voie d'eau », permet au corps vitré liquéfié de passer au-dessus de la rétine ; et c'est à ce moment que l'on note la chute brusque de la tension. Cette théorie de Bonnefon est évidemment vérifiée assez fréquemment par les faits cliniques et il existe de nombreuses observations de sujets myopes ayant une tension à peine abaissée, qui brusquement font de l'hypotonie très marquée. Cependant, à notre avis, ces cas constituent une infime minorité en comparaison du grand nombre (30 % en moyenne) de myopes hypotones que rapportent les statistiques faites, jusqu'à présent, sur les myopes de plus de 10 dioptries et ne présentant pas de décollement rétinien perceptible à l'examen ophtalmoscopique. D'autre part tous les décollements rétiniens ne s'accompagnent pas de déchirure, donc la voie d'eau est inconstante, il faut alors se rabattre sur un autre mécanisme pour expliquer l'hypotonie oculaire qui accompagne ces décollements et nous retombons fatalement, faisant appel une fois de plus à l'hypothèse la plus simple pour résoudre toutes les difficultés et concilier toutes les contradictions, dans l'hypothèse du ramollissement du vitré que nous considérons jusqu'à nouvel ordre comme le principal facteur de l'hypotonie oculaire dans la myopie.

## CHAPITRE III

## COMPLICATIONS DE LA MYOPIE PROGRESSIVE AVEC HYPOTONIE.

Sainz (thèse de Bordeaux 1927) étudie successivement parmi les complications de la myopie :

Le ramollissement du vitré;

Les hémorragies rétiniennes;

La cataracte choroïdienne;

Le décollement de la rétine.

Nous avons déjà longuement insisté sur le ramollissement du vitré et la cataracte choroïdienne qui sont des conséquences de la propagation au vitré et au cristallin du processus inflammatoire né dans la choroïde. Nous avons vu que ces désordres oculaires sont plutôt des facteurs d'hypotonie oculaire que des conséquences de cette complication. Nous ne nous étendrons pas davantage sur cette question.

### Les hémorragies rétiniennes.

Elles siègent dans la couche des fibres nerveuses, dans les interstices existant entre ces fibres et apparaissent sous forme de taches rouges, irrégulières, striées sur les bords. Parfois l'hémorragie abondante fait irruption dans le corps vitré. Cette coloration rouge des taches au début, s'atténue en vieillissant, et devient blanche avec une couronne noire périphérique lorsque la résorption est terminée. Il persiste donc une atrophie rétinienne avec dépigmentation choroïdienne.

L'hémorragie rétinienne produit toujours une abolition

momentanée ou définitive des fonctions visuelles dans la portion de la rétine qu'elle occupe. Parfois le malade extériorise son hémorragie sous forme d'une tache et même d'une tache rouge qui couvre les objets. Les hémorragies rétiniennes sont presque toujours d'origine veineuse, ou capillaire, très rarement elles viennent d'une rupture artérielle.

Pour expliquer ces hémorragies il faut se reporter aux études de Baillard sur le pouls rétinien qui apparaît quand la tension oculaire est égale à la pression artérielle diastolique rétinienne, il s'éteind quand la pression intra-oculaire égale la pression artérielle systolique. Normalement il y a équilibre entre la pression artérielle locale et la tension intra-oculaire ; cet équilibre physiologique peut être rompu de deux façons :

1° Par élévation de la pression artérielle ; cette dissociation des pressions peut avoir pour conséquence une rupture des vaisseaux, d'où hémorragie ;

2° Par abaissement de la pression oculaire. Le résultat est le même que dans le cas précédent. Les vaisseaux mal soutenus extérieurement et soumis à la même pression intérieure, ont d'autant plus de tendance à céder que leur paroi est plus atteinte par les lésions de chorio-rétinite coexistante. Ainsi s'explique cette complication grave de l'hypotonie oculaire et l'on voit aussitôt que le meilleur moyen d'y remédier est dans le relèvement de la tension oculaire.

### Le décollement de la rétine.

A l'état normal la rétine ne présente guère d'adhérence à la choroïde, elle s'en sépare avec la plus grande facilité, sauf à son bord antérieur et au pourtour de la papille où elle adhère fortement ; le corps vitré est, pour elle, un puissant élément de soutien, il l'applique sur la choroïde et l'y maintient. Ce qui caractérise le décollement de la rétine, c'est la séparation plus ou moins étendue de la rétine d'avec la choroïde. Pour être précis, disons que ce décollement se produit entre la couche des cônes et des bâtonnets et celle de l'épithélium rétinien.

Ce décollement se traduit en général brusquement par une baisse considérable de la vue, un voile s'étend sur une partie du champ visuel, un nuage trouble couvre les objets. Le malade voit des mouches volantes, des éclairs, des objets brillants. Les objets extérieurs sont déformés par suite de la déformation de la rétine. Le champ visuel est rétréci dans une zone qui correspond exactement au siège et à l'étendue du décollement. A l'examen ophtalmoscopique, la lueur rouge normale du fond de l'œil, perceptible dans certaines directions, ne se retrouve plus dans d'autres; elle est remplacée par une teinte grise, blanchâtre, opalescente. Ces reflets indiquent qu'il existe un décollement.

Cette grave complication de nombreuses affections oculaires trouve son maximum de fréquence dans la myopie progressive. Noderson sur 295 décollements trouve 181 cas de myopie; Valter sur 320 cas trouve 204 myopes; Galezowski sur 649 cas trouve 598 myopes; Sainz, à la Clinique ophtalmologique de Bordeaux, a relevé 84 cas de décollements rétiniens, dont 46 accompagnés de myopie. Nous trouvons donc une proportion à peu près constante : 70% de décollements rétiniens d'origine myopique, et nous comprenons l'intérêt qu'attachent, actuellement, les ophtalmologistes à la prophylaxie de cette complication de l'hypotonie oculaire.

Beaucoup d'auteurs ont apporté leurs idées sur la pathogénie de cette affection. Citons simplement les théories de Gonin et de Lagrange qui trouvent actuellement le plus de suffrages.

Gonin dans son rapport sur la pathogénie et l'anatomie pathologique des décollements rétiniens, à la Société française d'ophtalmologie (mai 1920) admet que les décollements sont dus à la déchirure et à l'attraction de la rétine par le corps vitré adhérent.

Lagrange pense que la cause essentielle est due au ramollissement du vitré.

En réalité, les modifications du vitré, dans sa consistance, sa situation et son volume existent toujours dans cette affection;

nous avons vu d'autre part qu'il y a le plus souvent des adhérences, séquelles d'inflammation, entre le choroïde et la rétine ; nous devons donc admettre que les deux hypothèses précédentes sont aussi logiques l'une que l'autre, aussi nous cantonnant dans un juste milieu nous admettrons une pathogénie mixte : attraction de la rétine par les fibrilles adhérentes d'un corps vitré ramolli et incapable de soutenir la rétine.

D'après ces différentes constatations, il nous est permis de croire, que les myopes hypotones ou même à tension basse sont des candidats au décollement rétinien, il est donc intéressant, pour éviter cette redoutable complication, de dépister ces myopes hypotones et de relever leur tension oculaire, seul moyen efficace de prophylaxie.

## PROCÉDÉS MÉDICAUX ET CHIRURGICAUX EMPLOYÉS POUR LE COLMATAGE DE L'ŒIL HYPOTONE

### 1. *Procédés médicaux.*

Les ophtalmologistes signalent actuellement trois moyens principaux pour relever la tension oculaire.

1° Le chlorure de calcium :

Mais Chiari et Jonuschle, après une série d'expériences, ont conclu que cette méthode ne donnait qu'une amélioration passagère.

2° Les injections d'eau salée :

C'est une méthode très efficace, associée au traitement chirurgical.

3° Les injections de cyanure de mercure au 1 /10 de milligramme :

A l'aide de cette méthode on a observé des résultats intéressants. Flandrin (thèse de Bordeaux 1931) cite un cas d'amélioration très nette dans la clinique ophtalmologique de Saint-André. Personnellement nous avons observé plusieurs cas analogues.

### 2. *Méthodes chirurgicales*

Plusieurs procédés ont été employés.

*A. La cautérisation sous-conjonctivale* : après avoir mis à nu la région du canal de Schelmm par incision et rabattement de la conjonctive, en prenant soin de cautériser superficiellement par simple efflorage.

*B. Les résections sous-conjonctivales de Lagrange* ;

*C. Les galvano-cautérisations* (Procédé de Lagrange 1914); ce procédé a été décrit assez longuement par Ortholan (thèse

de Bordeaux 1929), puis par Flandrin (thèse de Bordeaux 1931). Il consiste à pratiquer, sur la conjonctive intacte, des cautérisations profondes de la région périlimbique par petites pointes de feu très rapprochées. Il faut atteindre la sclérotique mais simplement l'effleurer. On fait ainsi trois cercles concentriques qui donneront autour de la cornée une bande cicatricielle.

### *III. Soins post-opératoires*

En dehors des soins post-opératoires ordinaires, on emploiera du sérum hypertonique qui agit sur les voies d'excrétions postérieures. Ces injections d'eau salée à 10 % seront profondes, rétrobulbaires, dans la capsule de Tenon, au niveau des quatre points cardinaux de l'œil.

## CONCLUSIONS

I. La tension oculaire normale oscille entre 16 et 27 mm. de mercure.

II. Une tension inférieure à 16 mm. indique un état d'hypotonie oculaire.

III. Dans la myopie de conformation la tension est normale tant que l'œil est sain.

IV. Dans un quart des cas de myopie faible, c'est-à-dire inférieure à 10 dioptries, accompagnés de troubles subjectifs il y a de l'hypotonie.

V. Dans un tiers des cas de myopie forte, c'est-à-dire supérieure à 10 dioptries, on constate de l'hypotonie.

VI. L'œil myope hypotone est un œil malade, dans lequel évolue une chorio-rétinite plastique, qui retentit sur le corps vitré en y provoquant la liquéfaction.

VII. Le ramollissement du vitré est le principal facteur de l'hypotonie oculaire dans la myopie.

VIII. L'hypotonie oculaire peut être en cause dans :

Le décollement de la rétine ;

Les hémmoragies rétiniennes.

IX. Le colmatage de Lagrange a un effet radical sur l'hypotonie, il doit être préconisé dans tous les cas où la tension oculaire est inférieure à 16 et spécialement aux myopes forts hypotones ; l'effet prophylactique de cette thérapeutique les mettra à l'abri des graves désordres entraînés par l'hypotension.

**Vu,**
*Le Doyen,*
Pierre MAURIAC

**Vu, bon à imprimer :**
***Le Président***
TEULIÈRES

**Vu et permis d'imprimer :**
Bordeaux, le 17 juillet 1934.
*Le Recteur de l'Académie de Bordeaux,*
A. TERRACHER.

## BIBLIOGRAPHIE


**Adamuck**. — *Nouvelles recherches sur l'influence du sympathique et du trijumeau sur la pression et la filtration intra-oculaire.*

**Angelucci**. — « Physiologie oculaire », *Encyclopédie française d'ophtalmologie.*

**Alexandre**. — *Tension artérielle et viscosité sanguine dans le glaucome*, thèse de Paris, 1912.

**Balavoine**. — *Recherches sur la tension artérielle maxima et minima dans quelques affections oculaires*, thèse de Paris, 1911.

**Bartels**. — « Glaucome expérimental », *Archives d'ophtalmologie*, 1908.
— « Myopie forte dans les premières années de la vie », *Annales d'oculistique*, 1933.

**Bellarminoff**. — « La méthode graphique dans les recherches sur la tension oculaire », *Mugers Archives*, 1885.

**Bettremieux**. — « Décollement de la rétine, expérience sur les yeux de lapin », *Von Graefe's Archives für ophtalmologie*, mai 1911.

**Bonnefon**. — *Introduction à l'étude des hypertensions oculaires.*

**Brown-Séquard**. — Compte rendu de la Société de Biologie, Paris, 1872.

**Bourquin**. — « Un agent inexploité de l'hypotension oculaire. Le courant faradique », *Revue d'ophtalmologie*, décembre 1925.

**Chevallereau**. — « Traitement du décollement rétinien par les pointes de feu », *Revue d'ophtalmologie*, n° 5, 1892.
— « Les causes de la myopie », *La médecine*, janvier 1921.

**Christensen**. — « Tonométrie oculaire », *Centralblatt für Augenheilkunde*, 1911.

**Chesneau**. — « Ophtalmomalacie et énophtalmie monolatérales aigues dans une maladie de Basedow datant de 10 ans », *Annales d'oculistique*, 1911.

**Caso**. — « Miopia e tentione in rapporto alle lesione oculari », *Lettura oftal.* 8, juin 1931.

**Cechetto** (de Parme). — « Variations de la tension oculaire dans la scléro-choroïdite postérieure », *Archivio die ophtalmologie*, 1911.

**Clausniger**. — « Influence de la diathermie sur la tension intra-oculaire », *Klinische Monatsblatter für Augenkende*, juin 1912.

**Coats** (Georges). — « Retinite exudative avec hémorragies rétiniennes et décollement. Diminution de la tension », *Ophtalmic review*, octobre 1911.

**Flandrin**. — *Le colmatage*, thèse de Bordeaux, 1931.

**Fourrière**. — « Recherche de la tonométrie oculaire », *Annales d'oculistique*, janvier, 1913.

**Galezowski**. — « Pathogénie du décollement de la rétine myopique », *Bulletin médical*, 1898.

**Geneviève**. — *Le colmatage en chirurgie oculaire*, thèse de Bordeaux, 1913-1914.

**Genin**. — *Des effets immédiats du colmatage sur la tension de l'œil hypotone*, thèse de Bordeaux, 1920-1921.

**Giffo**. — *De l'hypotonie oculaire, le colmatage en chirurgie oculaire*, thèse de Bordeaux, 1919-1920.

**Gonin**. — « Le rôle du corps vitré dans les différentes formes du décollement de la rétine », *X*e *Congrès d'ophtalmologie*, Lucerne.

— « Pathogénie et anatomie pathologique des décollements rétiniens », *Société francaise d'ophtalmologie*, mai 1920.

**Groenholm**. — « Tonométrie oculaire », *Archive für Augenheilkunde*, avril 1910.

**Grunhagen**. — « Recherches relatives à la tension oculaire », *Zeits. für ration. Medizin*, 1886.

**Heilbum**. — « Etudes sur la tension oculaire », *Von Graefe's archives für ophtalmologie*, mai 1911.

**Henderson**. — *Connexions veineuses du canal de Schlem*, 1908.

**Istwande Csapodie**. — « Recherches sur la relation entre la tension oculaire et la fonction de la glande thyroïdienne chez l'homme », *Archives d'ophtalmologie*, 1923.

**Kraener**.—« Influence de la tension artérielle sur la tension du globe », *Archives für ophtalmologie*, 1910.

**Kuschel**. — *L'architecture oculaire et le mécanisme de la tension et du courant intra-oculaire.*

**Knapp**. — « Sur l'influence du massage sur la tension normale et glaucomateuse », *Klinische Monatsblatter für Augenheiklunde*, juin 1912.

**Lagrange** (F.). — *Précis d'ophtalmologie*, 1907. « Moyens chirurgicaux de combattre l'hyper et l'hypotonie », *Bulletin de l'Académie*, juin 1912.

— « Du relèvement de la tension oculaire », *Archives d'ophtalmologie*, juin 1914.

— *Traité du Glaucome et Hypotonie*, 1922.

— « Hypotonie oculaire. Ses causes. Ses dangers. Son traitement », *Archives d'ophtalmologie*, 1927.

**Lagrange** et **Pachon**. — « Résection du ganglion cervical supérieur », *Progrès médical*, 1900.

— « Les effets à longue échéance de la résection expérimentale du ganglion cervical supérieur sur la tension oculaire », *Société de Biologie*, n° 36, 1900.

**Lagrange** et **Valude**. — *Encyclopédie d'ophtalmologie française.*

**Lagenham**. — « Recherches sur la tonométrie », *Zeitschrift für Augenheilkunde*, mars 1910.

**Lacroix** (de Rouen). — « La tension oculaire dans la myopie élevée progressive chez l'adulte », *Annales d'oculistiaue*, octobre 1922.

**Leber**. — « Sur la filtration normale de l'œil », *Société d'ophtalmologie d'Heidelberg*, 1905.

**Lemoine** et **Valois**. — « Etiologie et traitement de la myopie progressive », *Archives d'ophtalmologie*, 1933.

**Leplat**. — « Nouvelles recherches sur la circulation du liquide intra-oculaire », *Annales d'oculistique*, 1895.

**Levinsohn**. — « Sur la tension oculaire », *Annales d'oculistique*, 1912.

**Majewski**. — « Mécanisme du décollement de la rétine chez les myopes », *Archives d'ophtalmologie*, mai 1930.

**Magitot**. — « Tension oculaire physiologique », *Annales d'oculistique*, mai, juin, juillet 1917.

— « Quelques variations traumatiques de la tension oculaire », *Annales d'oculistique*, 1918.

**Maslenikowa**. — « Les oscillations de la tension oculaire dans les yeux normaux et glaucomateux », *Revue d'ophtalmologie*, 1927.

**Nicoti**. — « La glande de l'humeur aqueuse », *Archives d'ophtalmologie*, 90-91.

— *Physiologie oculaire humaine et comparée normale et pathologique*, 1909.

**Nuel** et **Benoît**. — « Des voies d'élimination des liquides intra-oculaires hors de la chambre antérieure et du fond de l'œil », *Archives d'ophtalmologie*, 1900.

**Ochi**. — « Muscles oculaires et sclérotique dans l'étiologie de la forte myopie », *Amer. jour. of opht.*, février 1919, page 104.

**Ortholan**. — *Variations de la tension oculaire après l'opération du colmatage*, thèse de Bordeaux, 1929.

**Panas**. — *Mémoire de la Société de chirurgie*, 1868.

**Parisotti**. — « Sur la pathogénie du glaucome », *Bulletin et mémoires de la Société française d'ophtalmologie*, Paris, 1911.

**Pesme**. — « Des effets tardifs du colmatage ou calfeutrage sur l'hypotonie oculaire », *Archives d'ophtalmologie*, 1921.

**Poulard**. — *Traité d'ophtalmologie.*

**Rollet** et **Curtel**. — « Recherches de tonométrie oculaire », *Revue générale d'ophtalmologie*, 1922.

**Ruata**. — « Etudes sur la tension oculaire » (*Archives di ottalmologia*, 1911).

**Ruben**. — « Sur les injections sous-conjonctivales d'eau salée » (Congrès d'Heidelberg, 1912).

**Salvati**. — « Des variations physiologiques de la tension oculaire » (*Archives di ottâlmologia*, 1925).

— « L'influence des muscles moteurs sur l'ophtalmotonus » (*Annales d'oculistiques*, 1924).

**Sanna**. — « Contribution à l'étude du pôle postérieur oculaire dans la myopie élevée » (*Annali di ottalmologia et clinica oculistica*, 4 avril 1931).

**Scholer**. — « Etude expérimentale sur l'excrétion des liquides intra-oculaire » (*Archives für opht.*, t. XXV, page 1).

**Sainz**. — *Hypotonie oculaire* (Thèse de Bordeaux, 1926-1927).

**Schreiber** et **Wengler**. — « Glaucome expérimental par injection de fer électrolytique » (*Graefe's arch. für opht.*, 1911).

**Schimer**. — « L'hypotonie symptome constant de l'inflammation du corps ciliaire » (*Graefe's arch.*, 1910).

**Snellen**. — « Un tonomètre » (*Annales d'oculistiques*, LXI, p. 270).

**Sulzer**. — « Tonométrie oculaire » (*Encyclopédie française d'ophtalmologie*, 1911).

**Teulières** et **Beauvieux**. — « L'angle irido-cornéen. Son rôle dans l'hydrostatique oculaire » (*Annales d'oculistiques*, août 1930).

**Toufesco** et **Druault**. — « Notes sur la myopie. Essai d'étude clinique » (*Annales d'oculistique*, mai 1921).

**Van Gelder**. — *Contribution à l'étude de la pression intra-oculaire*, thèse, Amsterdam, 1911.

**Van Heuven**. — « La valeur du colmatage de Lagrange comme thérapeutique du décollement de la rétine » (*Klinishe Monatsblatter für Angenheilkunde*, mars 1926, vol. 76).

**Wegner**. — « Contribution à l'étude de la tonométrie » (*Archives Augen.*, 1911).

**Weiss** (Otto). — « Echanges des liquides intra-oculaires » (*Zeitschrifft für Augen.*, 1911).

**Weekers**. — « Modifications expérimentales de l'ophtalmotonus » (*Archi. d'ophtalmo.*, novembre 1924).

— « La tension oculaire dans le décollement de la rétine » (*Arch d'ophtalmo.*, 1925).

**Wessely**. — « Etude sur la tension oculaire » (*Clinique ophtalmo.*, 1909).

**Zirm**. — « Tension oculaire. Glaucome myopique » (*Annales d'oculist.*, juillet 1913).